

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fernand TOURY

Né le 6 mars 1907 à Paris

A PROPOS

DE

VINGT ET UN CAS DE NÉPHRITES
HÉMATURIQUES

APPARUS SIMULTANÉMENT DANS LA RÉGION ANGEVINE

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Rapport possible avec une épidémie grippale

Président : M. MAURICE VILLARET, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Fernand TOURY

Né le 6 mars 1907 à Paris

A PROPOS

DE

VINGT ET UN CAS DE NÉPHRITES
HÉMATURIQUES

APPARUS SIMULTANÉMENT DANS LA RÉGION ANGEVINE

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Rapport possible avec une épidémie grippale

Président : M. MAURICE VILLARET, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o. ÉDITEURS

10, RUE RACINE, 13

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BINET Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROcq Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU . . . Pathologie chirurgicale,
 RICHEL Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ. . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
LERI. . . Clinique médicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
BASSET. . . Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE CAPITAINE FERNAND TOURY

Chevalier de la Légion d'honneur

tué à l'ennemi le 25 septembre 1915 à Souchez

A MA MÈRE

*En témoignage de profonde affection
et de reconnaissance.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS**

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOQUEL

Professeur de Clinique chirurgicale

Directeur de l'École de Médecine d'Angers

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur.

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR BRIN

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre de la Société internationale de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENECHAU

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'honneur.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

Médecin de l'hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

ment. Deux furent suivis jusqu'à la mort et autopsiés. Un autre marqué par une anurie absolue nécessita une néphrotomie bilatérale pratiquée par le professeur Brin.

Cet ensemble de faits apparus en même temps comme une épidémie véritable, mérite, croyons-nous, d'être mis en valeur bien qu'ils n'aient été étudiés le plus souvent que du seul point de vue clinique. Des recherches plus nombreuses auraient été nécessaires pour essayer d'en trouver l'agent pathogène. A ce moment, notons-le dès maintenant, sévissait une épidémie grippale dépassant de beaucoup les infections saisonnières habituelles : plusieurs de nos malades atteints de néphrites en présentèrent en même temps les symptômes ; c'est ce qui permit à notre maître de penser pour ces néphrites à un point de départ grippal possible.

Telle que, malgré certaines imprécisions, cette épidémie est donc intéressante. Elle nous a paru pouvoir faire le sujet de notre thèse inaugurale. Appuyé sur vingt et un cas, ce travail modeste sera donc essentiellement clinique ; il rapportera des faits dûment observés qui ne sont point habituels et qui, par leur nombre, leur apparition presque simultanée, leur symptomatologie et leur évolution constituent vraiment un tout qui peut être mis en valeur. Nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à l'égard du Professeur Denéchau qui fut l'inspirateur de cette thèse et à qui nous devons tant, non seulement pour ses conseils si éclairés au cours de ce travail, mais aussi pour son

inlassable dévouement à nous guider au cours de nos études médicales. Nous adressons à la mémoire du Professeur Brin l'hommage de notre profonde gratitude, il fut toujours très bon pour nous au cours de l'année d'internat que nous avons passée dans son service et nous lui devons d'avoir pu compléter une de nos observations. Nos remerciements vont également aux Docteurs Barbary, Pellegrin et Moreau pour celles qu'ils nous ont si aimablement communiquées.

SYMPTOMATOLOGIE

De fin janvier à mai 1929 nous observons 24 cas de néphrites hématuriques. Sur cet ensemble quatre atteignent des enfants de 7 à 8 ans (obs. III-X-XIII-XVI). Les autres sont des adolescents de 16 à 20 ans, deux seulement sont des adultes (obs. II-IX), tous sont du sexe masculin, sauf trois (obs. IX-XIII-XVI).

Le début est brusque, marqué par de la céphalée, des frissons répétés, de la courbature, une élévation de la température vers 38°5 ou 39, une angine rouge ou un peu de catarrhe pharyngé, parfois même (obs. XIX et XXI) une véritable congestion pleuro-pulmonaire avec petite réaction pleurale de la base, expectoration rouillée où l'examen bactériologique nous a montré la présence du pneumocoque (obs. XXI). En deux ou trois jours ces phénomènes s'amendent, la température redevient normale et quelques-uns de nos malades ont pu reprendre leur travail se croyant guéris.

C'est alors que se manifeste le syndrome de néphrite aiguë, dont le début s'est présenté à nous sous trois aspects : soit sous celui d'anurie avec état général d'emblée sévère, comme nous l'avons noté dans nos observations I-IV-IX qui furent les plus graves d'ailleurs puisque deux d'entre elles (I et IX) se terminent par la mort ; soit sous celui d'une hématurie brutale, abondante

(obs. II-III-V-X-XIII), soit le plus souvent par l'apparition progressive d'accidents subaigus de rétention chlorurée : œdèmes, céphalée, diminution du volume des urines qui deviennent sanguinolentes, le tout accompagné de douleurs lombaires d'intensité variant de la simple douleur sourde, provoquée par le mouvement ou l'examen, à des douleurs très intenses arrachant des plaintes au malade ; enfin dans trois de nos observations, le début de néphrite a été accompagné de troubles nerveux éclamptiformes (obs. I-VI-XIX).

A la période d'état les phénomènes hémorragiques dominant la scène. Les urines sont rares, la quantité émise par vingt-quatre heures est de 300 à 500 cmc. ; elles sont parfois de sang pur ; plus souvent foncées rougeâtres et troubles, elles laissent déposer un sédiment abondant, renfermant d'innombrables hématies au microscope, montrant à la recherche chimique les diverses réactions caractéristiques de l'hématine. A ces hémorragies rénales s'associaient, pour deux cas, des hémorragies sous-cutanées, pétéchies, ecchymoses gingivales (obs. II et III), l'un même fait une hémorragie méningée et meurt (obs. II).

Par ailleurs il s'agit de néphrites aiguës typiques. Cette oligurie constante et très marquée traduit une rétention chlorurée qui se manifeste en outre par des œdèmes, bouffissures de la face, œdèmes des membres inférieurs, œdèmes peu considérables et cédant rapidement au traitement ; deux cas seulement s'accompagnaient d'une anasarque véritable avec épanchement dans les cavités séreuses (léger ascite-hydrothorax) obs. VII

et XX). A cette rétention chlorurée s'ajoute une rétention azotée modérée, variant de 0 gr. 78 à 1 gr. 50 par litre ; dans un seul cas elle s'élève en quelques jours à 4 gr. 85 par litre (obs. I). Ce dernier avait été marqué dès le début par des douleurs intenses, des vomissements répétés et un peu de diarrhée, puis quelques jours après anurie presque absolue puisque le malade n'émettait plus que quelques centimètres cubes d'urines par jour, température à 40° et douleurs lombaires de plus en plus intenses ; enfin mort en quelques jours dans le coma. Notons que c'est la seule de nos observations où les urines ne soient pas hémorragiques, ni à l'examen clinique, ni à l'examen chimique, ni au microscope où l'on ne trouve ni cylindres, ni globules rouges, et cependant à la néphrotomie les reins étaient infiltrés de sang.

Enfin, si nous recherchons les signes du syndrome cardio-vasculaire des néphrites nous trouvons une tension artérielle qui s'élève un peu pendant la période aiguë, un ou deux centimètres en moyenne, le pouls est plein, régulier. Le deuxième bruit à la base est clango-reux.

Les autres appareils réagissent plus ou moins. On note un peu de dyspnée. Les troubles digestifs sont légers, anorexie, langue saburrale. Le malade se plaint de nausées, il présente quelquefois un peu de diarrhée.

Dans trois de nos observations, nous avons noté des troubles nerveux : crises convulsives caractérisées par un cri, suivi d'obnubilation visuelle, puis de perte de connaissance, contracture du visage et enfin convulsions

cloniques. Cette crise est de durée variable ; quelques secondes dans un cas, trois minutes dans un autre : elle est suivie d'une période comateuse qui dure quelques heures et ne semble pas avoir tendance à se reproduire fréquemment. Deux de nos malades en ont présenté à deux reprises, le troisième n'en a présenté qu'une (ob. VI). Quant aux signes infectieux au cours de ces néphrites, ils sont peu marqués, la température est variable ; dans la plupart des cas c'est une simple ascension thermique à 38°5 ou 39° le premier soir, rémission à 37°5 le lendemain matin, nouvelle élévation à 38 le soir, et le troisième jour la température redevient normale, cette chute coïncidant en général avec une augmentation de la quantité des urines, prenant l'aspect d'une véritable crise urinaire.

ÉVOLUTION

En général sous l'influence du traitement, nous avons vu survenir rapidement, en quelques jours, une crise urinaire amenant la fonte des œdèmes et annonçant la guérison. Les urines redeviennent claires, abondantes, deux litres et plus par vingt-quatre heures, riches en urée et en chlorures. Elles ne semblent plus contenir de sang ; pourtant, pendant quelques jours ou même, dans certains cas, quelques semaines, l'examen microscopique et chimique en décèlera la persistance. L'albuminurie est plus longue à disparaître et ce n'est qu'au bout d'un mois, et plus souvent deux ou trois mois, que sa recherche s'est montrée négative.

Au cours de cette période où le malade se croit guéri, mais conserve dans ses urines des traces d'albumine, nous avons assisté assez fréquemment (obs. IV-XVIII-XX) à une ou deux reprises légères : un soir pour une raison qui nous échappe, car le malade est à la chambre et suit encore rigoureusement son régime, la courbe de température s'élève à 39°, les urines sont moins abondantes et pendant quelques jours nous y constaterons à nouveau la présence de sang et de cylindres.

Outre ces cas bénins et qui nous ont paru constituer la règle, nous comptons trois cas immédiatement mor-

tels : l'un mourut avec le syndrome d'hémorragie méningée et d'éclampsie que nous avons décrit (obs. II) ; chez deux autres (obs. I et IX) les signes d'infections furent d'emblée beaucoup plus graves, la température plus élevée, l'état général plus atteint que dans les cas ordinaires, l'anurie s'installa rapidement et la mort survint en quelques jours dans le coma.

Tous les autres ont paru guérir assez facilement en somme et ne présentèrent plus de trace d'albumine dans leurs urines après trois ou quatre mois. Ils ont repris leur travail. Sept d'entre eux ont été revus dans les six mois suivants. Sur ce nombre, trois n'avaient plus d'albumine. Un enfant de neuf ans (obs. XIII) en présente un peu. Chez un jeune homme (obs. XVIII) nous en trouvons des traces abondantes et des cylindres. Le troisième présente en outre une légère rétention azotée de 0 gr. 70 puis de 0 gr. 80 pour 1.000 et une pression artérielle un peu élevée. Un seul, outre l'albumine, accuse quelques troubles fonctionnels de temps en temps : éblouissements, douleurs dans les reins, céphalée, un peu de dyspnée et des palpitations d'effort.

Faisons une mention spéciale de l'observation VII. Ce jeune homme de 18 ans, malingre, a présenté les mêmes signes de début que les autres cas qui furent bénins : une angine rouge banale qui sembla guérir en trois jours, puis apparition de la néphrite ; mais chez lui, cette seconde phase de néphrite aiguë infectieuse fut particulièrement longue, puisqu'elle dura trois semaines, pendant lesquelles la température oscilla entre 37 et 38°, sans que les signes urinaires aient regressé. A la

suite s'est installé immédiatement le tableau clinique complet d'une néphrite chronique grave avec rétentions chlorurée et surtout azotée importantes (urée 1 gr. à 1 gr. 50 0/00) et qui ne cédèrent pas au traitement. La mort survint un an après les accidents aigus primitifs avec à l'autopsie des signes de néphrite chronique comme nous l'indiquons au chapitre de l'Anatomie pathologique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ÉTIOLOGIE ET DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic des cas que nous relatons ne nous paraît pas comporter de discussion véritable du point de vue différentiel tout au moins. Il n'en va pas de même en ce qui concerne l'étiologie et le diagnostic causal auquel ce chapitre sera presque entièrement consacré.

Il s'est agi, en effet, de néphrites aiguës ; dans tous les cas nous en avons trouvé les signes urinaires macroscopiques et microscopiques, les œdèmes, parfois les réactions cardio-vasculaires, la rétention azotée, etc... Tout au plus pourrait-on incriminer pour les observations II et III un purpura infectieux. Ces deux malades présentaient, en effet, des pétéchiies ; l'un d'eux de véritables ecchymoses ; le temps de saignement fut prolongé, mais les accidents rénaux dominaient la scène et à l'autopsie de l'observation II, les lésions rénales étaient au maximum, l'emportant de beaucoup sur celles observées sur les autres organes ; le survivant a évolué comme une néphrite véritable en tout comparable à celle que nous avons notée chez les autres.

Un seul cas fut vraiment presque impossible à étiqueter c'est celui qui se marqua par des crises douloureuses à crier avec anurie presque totale. En dépit du

début infectieux vraiment grippal, ces douleurs, cette anurie firent craindre une anurie calculeuse possible. Ce diagnostic fut cependant éliminé et si l'on intervint, ce fut, non pas dans le but d'extraire un cacul, mais dans celui de lutter contre l'anurie et l'urémie qui en étaient la conséquence.

La véritable question qui se pose, ici, est celle de l'étiologie et du diagnostic causal de cette épidémie, qui présente aussi plus de difficultés.

Ces diverses néphrites sont toutes apparues de janvier à juin 1929, soit pendant une période de cinq mois, correspondant à la fin de l'hiver et au printemps, frappant de préférence des sujets jeunes comme toutes les néphrites aiguës d'ailleurs. Elles ont été signalées à la fois en assez grand nombre dans la région de l'Anjou par des médecins qui furent frappés de leur fréquence ; elles coïncidèrent avec une épidémie grippale nette dépassant en gravité les épidémies de catarrhe saisonnier que l'on est habitué à voir en cette période de l'année. Elles-mêmes sont toutes secondaires et nous avons insisté sur leur histoire clinique qui, de façon constante, s'est reproduite en deux temps : un premier temps constitué par des signes généraux, anorexie, courbature, céphalée, et fièvre accompagnés soit d'une angine rouge, soit d'un catarrhe pharyngé, quelquefois même de signes de congestion pulmonaire assez bénins d'ailleurs (obs. XIX et XXI). En un deuxième temps après une amélioration apparente de deux ou trois jours, installation brusque ou progressive du syndrome de néphrite aiguë.

Pour quelques-unes de nos observations la notion de contagion est particulièrement nette (obs. IX, X, XI XII, XIII, XIV, XVI) où presque tous les membres d'une même famille sont pris successivement, de même les observations que nous a communiquées M. le Dr Pellegrin qui relatent une véritable petite épidémie dans la garnison d'Angers.

Quelle a pu être l'origine de cette lésion rénale hémorragique, secondaire à une infection pharyngée ou respiratoire d'allure épidémique ? La première à laquelle nous ayons songé est la scarlatine. C'est pourquoi nous nous sommes astreints, en présence de ces cas successifs, à en dépister l'existence. Cette hypothèse ne saurait être retenue. En effet, à défaut des tests bactériologiques ou humoraux sûrs qui manquent encore pour affirmer ou infirmer de façon certaine le diagnostic de cette maladie, nous en avons recherché les signes cliniques les plus caractéristiques. La langue, examinée rigoureusement aux diverses étapes de l'évolution, n'a, en aucun cas, présenté cette desquamation d'avant en arrière, découvrant une langue d'abord « framboisée » puis « vernissée », véritable glosite exfoliatrice scarlatineuse qui pour Trousseau était déjà tellement « spécifique » qu'elle lui permettait, à elle seule, d'affirmer la scarlatine. Nous avons examiné avec minutie, les téguments, inspectant avec un soin tout particulier les plis de flexion, ceinture, coude, creux poplité ; ils n'ont jamais présenté d'exanthème quelconque même discret. Enfin, chez deux de nos malades seulement, nous avons pu faire la numéra-

tion globulaire : ni l'un ni l'autre ne présentait d'augmentation du nombre des polynucléaires (obs. II et VII). Nous savons bien que la néphrite de la scarlatine peut survenir et survient souvent vers le 20^e jour au cours de cet ensemble de complications que le professeur Roger et son élève Girard ont groupées sous le nom de « syndrome infectieux tardif », mais alors nous serions en pleine période de desquamation et aucun de nos malades sur les vingt et une observations que nous rapportons n'en a jamais présenté la moindre trace ; enfin deux d'entre eux avaient déjà été atteints antérieurement de cette maladie (obs. V et XVII).

Quant aux néphrites secondaires à la diphtérie, elles sont habituellement très bénignes, de simples albuminuries traduisant des atteintes rénales légères ; seules les diphtéries graves, malignes, les strepto-diphtéries, peuvent réaliser un syndrome de néphrite aiguë important, mais alors le premier temps de l'évolution loin d'avoir le caractère de bénignité de nos observations, est au contraire d'une extrême gravité : c'est le tableau clinique de la diphtérie maligne : fausses membranes pharyngées grisâtres et très étendues, adénopathies volumineuses, petitesse et dépressibilité du poulx, toint plombé, signes d'intoxication profonde, les signes de néphrites étant eux-mêmes ceux de néphrites aiguës intenses, analogues à ceux des grandes néphrites des intoxications mercurielles et phosphorées correspondant comme type anatomique aux gros reins blancs des néphrites épithéliales toxiques. Au contraire, les angines que nous avons observées dans onze de nos

observations furent des angines rouges bénignes guérissant spontanément en deux et trois jours. Cinq néphrites furent précédées de signes de catarrhe bronchique, dont deux présentaient même des signes de congestion pulmonaire nette avec légère réaction pleurale : les autres manifestèrent pendant quelques jours des signes généraux d'infection : température, céphalée, courbature, anorexie. Peut-être est-il permis de penser qu'il s'agit là de manifestations un peu anormales d'épidémie grippale ; en effet, à ce moment sévissaient des infections des voies respiratoires supérieures et du poumon, étiquetées de ce nom et qui pour ne pas présenter le caractère des grandes épidémies grippales de 1889, ou de 1918, n'en dépassait pas moins en importance celui du catarrhe saisonnier habituel.

Nous reconnaissons que des prélèvements de la gorge, du nez, des fosses nasales, des recherches plus minutieuses dans le sang, les urines, auraient été rationnelles. Elles furent impossibles dans le milieu où apparaurent ces maladies. Nous dirons donc que ces néphrites aiguës s'associèrent souvent à une angine, à un catarrhe des voies respiratoires supérieures d'aspect assez banal mais dont le caractère essentiel est l'apparition simultanée en grand nombre. La scarlatine, la diphtérie, les autres maladies contagieuses susceptibles de toucher le rein ne pouvant être en cause, nous ne pouvons pas ne pas établir un rapport entre ces faits et l'épidémie grippale qui sévissait alors et qui, capable d'expliquer leur caractère d'épidémicité, nous parait également

pouvoir en être tenue pour responsable. Malheureusement, l'absence actuelle de test bactériologique permettant de caractériser la grippe, l'imprécision qui règne encore sur le rapport à établir entre les petites épidémies et les grandes pandémies mondiales rend toujours discutable cette notion étiologique que les traités classiques ne mentionnent qu'en passant, que certains même considèrent comme douteuse. Un certain nombre d'observations en ont pourtant été signalées, en particulier celles de Thomson et Mac Auley en 1920 (*The Lancet*, février 1920) et celles du Dr Goia que le Pr Sergent a rapportées en 1926 à la Société médicale des hôpitaux. Est-ce à dire que le virus grippal encore inconnu, soit lui-même l'agent effectif de ces néphrites ? Ces dernières ne seraient-elles pas liées plutôt à un germe secondaire de surinfection : streptocoque, pneumocoque (obs. XXI) ? Questions qui, dans l'état actuel de nos connaissances, attendront longtemps encore leur réponse.

De tout cela, concluons que nous avons observé dans la région angevine une véritable épidémie de néphrites hématuriques, que ni la scarlatine, ni la diphtérie, ni une autre infection classée n'en ont été la cause et que leur coexistence avec des cas évidents de grippe, nous autorise jusqu'à un certain point, à établir entre eux et cette épidémie grippale un rapport vraisemblable. Nous ne saurions être plus affirmatifs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Trois observations se terminent par la mort en pleine néphrite aiguë. Nous n'avons pu pratiquer qu'une seule fois l'autopsie (obs. II), dans un autre cas (obs. I) caractérisé par l'anurie, la néphrotomie bilatérale fut faite par le Dr Brin, elle permit d'étudier l'aspect macroscopique des lésions rénales. Dans ces deux cas, les reins étaient augmentés de volume, de coloration rouge, leur surface extérieure marbrée de taches ecchymotiques traduisant de véritables hémorragies sous-capsulaires. La décortication se faisait facilement. Sur une coupe pratiquée du bord convexe au hile des hémorragies intraparenchymateuses donnaient au rein un aspect bigarré, avec prédominance presque exclusive de la teinte rouge hémorragique; le tissu rénal extrêmement congestionné chez le malade autopsié présentait l'aspect d'un véritable caillot rouge vif chez le malade néphrotomisé. Ajoutons en y insistant qu'il ne s'agissait pas d'infarctus au caillot noir ou rouge foncé bien connus d'une teinte hémorragique rouge vif, il ne nous a pas été possible d'en faire l'examen histologique. Il est probable qu'il nous aurait permis de constater des lésions de congestion vasculaire intense : dilatation des capillaires de l'écorce, et des capillaires intertubulaires gorgés de globules rouges, congestion très marquée des

corpuscules de malpighi donnant à la zone corticale cette coloration foncée que nous avons notée ; transsudation de globules rouges dans la cavité glomérulaire dans la lumière des tubes et dans le tissu interstitiel infiltré d'œdème. Mais ces lésions d'ordre congestif ne sont pas suffisantes pour expliquer la gravité de ces néphrites, des lésions de l'épithélium s'y joignaient sans doute, soit dégénérescence granuleuse ou grasseuse des tubes comme dans les néphrites épithéliales des intoxications mercurielles et phosphorées, soit lésions de glomérulite allant de la simple infiltration du glomérule par des polynucléaires à sa transformation fibreuse caractéristique des glomérulo-néphrites ; soit enfin infiltration du tissu interstitiel par des cellules rondes, plasmocytes et myélocytes, formant autour des vaisseaux et des glomérules de véritables foyers de cellules et caractérisant la néphrite aiguë à prédominance interstitielle, telle que l'ont décrite Biermer, Brault, Councilman et Oberling. En général ces néphrites graves s'accompagnent de lésions diffuses et il est exceptionnel qu'elles présentent tel type anatomique particulier, en réalité elles les présentent toujours tous à des degrés divers.

Enfin nous avons pu faire l'autopsie de notre malade mort un an après, de néphrite chronique (obs. VII), consécutive à la néphrite aiguë. Ses reins étaient atrophiques, scléreux, de coloration blanc grisâtre, se décortiquant difficilement. Après décapsulation la surface extérieure du rein apparaissait granuleuse présentant par endroits des petits kystes de liquide clair. La surface corticale était atrophiée, très mince. Les pyramides

un peu congestionnées tranchaient par leur teinte rose sur la coloration pâle du parenchyme. Le cœur était volumineux, véritable cœur de bœuf, le ventricule gauche hypertrophié. Nous avons noté la présence d'un épanchement péricardique important (1 litre) et la présence de liquide dans les plèvres et le péricarde.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Dr Dénécheau).

Jeune homme de seize ans. Antécédents héréditaires et personnels excellents. Est pris le 9 avril à son réveil de courbature, céphalée, vomissements et température 38°5, les deux jours suivants présente un peu de diarrhée. Cependant il s'améliore et peut se lever. Cinq jours après crise douloureuse à hurler siégeant dans le ventre et un peu dans la région lombaire gauche, s'accompagnant d'anurie absolue, température 40°. Le lendemain et les jours suivants, il n'urine que quelques centimètres cubes. La température tombe pourtant progressivement mais il continue à souffrir et à vomir, n'éliminant que deux à trois centimètres cubes d'urine chaque jour. Cette urine n'est pas hématurique, elle renferme de l'albumine ; mais pas de cylindres, pas de globules rouges, pas de pus. On ne note rien à l'examen physique. A l'interrogatoire, nous ne relevons aucun antécédent pharyngé immédiat (angine, dysphagie, adénopathie). La gorge, la langue sont normales, sur les téguments aucune éruption ni desquamation même discrète. Pas d'œdèmes, au palper les reins sont un peu gros et douloureux. Le foie, la rate, le cœur, la pression, tout est normal. Une prise de sang, faite au 4^e jour de l'anurie, montre B.-W. négatif et une urée à 4 gr. 85 par litre ; l'hémoculture est négative.

Devant cet état une intervention est décidée, le Dr Brin pratique une lombotomie gauche qui fait arriver directement sur le rein. La graisse péri-rénale étant complètement disparue. Le rein est gros et foncé. On l'incise, il se décapsule facilement, il est absolument farci de taches ecchymotiques de dimensions variables. Cependant à l'incision, il ne saigne pas. Même opération sur le rein opposé, mêmes constatations. Après l'intervention, l'état va s'aggravant, c'est à peine si le malade rend quelques gouttes d'urines sanguinolentes les jours suivants. Il meurt en 48 heures dans le coma.

OBSERVATION II

G... Fernand, 38 ans, maçon, entre le 23 avril 1929. Antécédents personnels : aucune maladie dans l'enfance, en 1920 hémiplegie droite, nie tout éthylisme mais syphilis probable. Le vendredi 19 avril, il remarque par hasard sur la face antéro-externe de la cuisse droite une ecchymose importante, indolore et ne s'en soucie pas. Le lendemain, 20 avril, une autre ecchymose apparaît occupant toute la face interne de la jambe gauche. Les jours suivants quelques pétéchies sur le tronc, les mains, la face. Le lundi 22, il urine du sang abondamment, hématurie totale de sang presque pur ; de plus, il présente des épistaxis continuelles. Il entre à la clinique médicale le 23 avril ; assez bon état général, température 38,5, pouls 110. On est frappé par les multiples ecchymoses et même de véritables hématomes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le temps de saignement est de $\frac{3}{4}$ d'heure. Signe du lacet : positif. Le 24 avril, à 15 heures, il est

pris de phénomènes convulsifs bilatéraux ; ne parle plus ; semble indiquer par geste une céphalée violente ; il vomit à plusieurs reprises et émet une selle sanglante très abondante puis tombe dans le coma. Il est en opisthotonos, les membres et la nuque raides. S. de Babinski bilatéral. Respiration stertoreuse avec Rythme de Cheyne stokes ; le pouls est à 140. La ponction lombaire retire du sang pur. La pression intra-rachidienne est de 97 au Claude. Il meurt à 17 heures.

Autopsie le 25 avril. Rein droit : hémorragie sous capsulaire. La corticalité est très congestionnée, étoiles de Verheyem, vaisseaux radiés très apparents. Rein gauche : hémorragies dans les calices (partie supérieure), hémorragies sous capsulaires. L'estomac présente des arborisations vasculaires très nettes avec à la surface de la muqueuse de petites ecchymoses très nombreuses lui donnant un aspect tigré. Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION III

D...Henri, 8 ans 1/2, entre salle Legludic le 17 avril 1929. Aucun antécédent pathologique. Le 13 avril 1929 il se plaint de malaise général, courbature, céphalée, anorexie. Le 15 avril, il se plaint de douleurs lombaires qui durent 2 jours. Le 16 hématurie, en même temps des pétéchies hémorragiques apparaissent sur tout le corps. Le 17 il entre à la clinique médicale. A l'inspection nous constatons encore la présence de petites ecchymoses au niveau du membre inférieur gauche. L'appareil respiratoire est normal. pharynx, amygdales, langue, normaux ; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. La

rate est perceptible sur trois travers le doigt et accessible à la palpation. Les urines sont peu abondantes et foncées : Volume 700 cme. Densité 1013. Urée 18 gr. pour 1000. Clorures 4 gr. pour 1000 albumine 1 gr 50 pour 1000 sang présence très abondante.

L'examen du sang donne les résultats suivants : temps de coagulation : cinq minutes ; temps de saignements 4 minutes, globules rouges 4.495.000 ; globules blancs 15.500 ; polynucléaires 72 % ; mononucléaires 28 % ; éosinophilie normale ; hémoglobine 100 % ; Valeur globulaire = I. Dosage de l'urée 0,57 centig. pour 1000. B.-W. négatif ; l'hémoculture est négative.

La température à 39 à son entrée se maintient oscillante entre 37 le matin et 39 le soir du 16 au 22 avril ; puis tombe en lysis. Elle est normale le 26 avril et s'y maintient avec une élévation passagère le 1^{er} mai où elle monte à 39 le soir, mais sans récédive. A aucun moment le petit malade n'a présenté la moindre desquamation cutanée. Les urines ont cessé d'être hématuriques et ont repris leur volume normal. Lorsque l'enfant quitte le service le 11 mai, elles ne contiennent plus la moindre trace d'albumine.

OBSERVATION IV (Dr Pellegrin).

C... Jean, Salle Saint-Martin, n° 14, 20 ans ; antécédents héréditaires normaux, deux frères et une sœur bien portants. Dans ses antécédents personnels, il aurait eu, deux ans avant, des accidents semblables aux accidents actuels : douleurs abdominales brusques et violentes, urines rouges. Cependant, il est en bonne santé et pris

au service militaire ; à l'incorporation, ses urines ne contiennent pas d'albumine. Maladie actuelle : le 17 février 1929, il ressent un malaise général, anorexie, fatigue, courbature. Vers 16 heures, il commence à souffrir dans l'abdomen : douleur diffuse d'abord assez violente, mais qui vers 20 heures devient intolérable ; le malade se tord dans son lit et il ne peut émettre que quelques gouttes d'urines sanglantes. Il entre à l'hôpital le 17 février à 23 heures. Sa température est, à ce moment, 38,5. Le 18 février les douleurs paroxystiques ont cessé. A la palpation l'abdomen est douloureux dans son ensemble, mais particulièrement au niveau du rein droit devant lequel les muscles de la paroi sont en légère contracture, de même la palpation de la région lombaire révèle des points douloureux à droite. Le malade a sans cesse besoin d'uriner, mais n'y peut parvenir et émet simplement à chaque fois quelques gouttes d'urine, contenant manifestement du sang en très grande quantité. L'examen de la gorge montre des amygdales normales, pas d'angine, langue normale. Aucune éruption sur les téguments, pas de desquamation ; la température est à 39°5, le dosage de l'urée sanguine donne 0 gr. 94 par litre. Le 19 février la température s'abaisse, le malade urine 1.500 cmc. d'urines dans lesquelles on constate la persistance de sang à l'examen chimique. Le malade reste apyretique pendant trois jours, l'émission quotidienne urinaire s'élève à deux litres ; puis une nouvelle poussée thermique se produit le 22 février : la température s'élève le matin à 38,2 et le soir à 39,4 ; le malade n'urine plus que 900 cmc. dans les 24 heures ; on applique deux

ventouses scarifiées sur les régions lombaires. Le lendemain 23 février, la température est revenue à la normale et la courbe d'urine s'élève à 1.500 cmc. puis à 2.000 ; le sang a disparu à l'examen macroscopique ; l'examen chimique en décèle encore des traces jusqu'au 8 mars. A partir de cette date, on renouvelle trois fois la recherche de l'albumine, qui reste négative jusqu'à la sortie du malade. Le taux de l'urée sanguine s'est abaissé à 0 gr. 64 le 26 février et 0 gr. 52 le 4 mars.

A la fin de mars, C... quitte le service, guéri.

OBSERVATION V (Dr Pellegrin).

V..., 20 ans, antécédents pathologiques : une scarlatine à six ans. Histoire de la maladie : le 30 mai 1929, malaise général, anorexie et courbature, céphalée, température 39° ; le 31 mai, mêmes symptômes généraux, toux. La nuit suivante, insomnie. Le 1^{er} juin, les symptômes généraux s'atténuent, la température est tombée, le matin, les urines sont claires. Le soir, elles sont hématiques. Le 2 juin, il entre à l'hôpital, température 37°9, hématurie totale, douleur profonde à la palpation de l'espace costiliaque gauche. Les reins ne sont pas perceptibles à la palpation, pas d'œdèmes. L'examen de la gorge montre amygdales, piliers, langue normaux ; examen des poumons : quelques sibilants et ronflants disséminés ; sur les téguments aucune trace d'éruption ni de desquamation. Le 5 juin, les urines ont repris leur volume et leur aspect normaux ; la recherche de l'albumine permet d'en trouver des traces infimes ; la recherche chimique du sang dans les urines est négative. Le 8 juin, l'albumine a totalement

disparu, cet homme sort de l'hôpital le 22 juin 1929. Il est revu 2 mois après, il ne présente pas de traces d'albumine dans ses urines.

OBSERVATION VI (Dr Pellegrin)

B... 21 ans. Nous ne rapportons cette observation qu'en faisant à son sujet les plus grandes réserves, la notion étiologique étant assez douteuse, le malade ayant été vacciné le 25 mai 1929 au T. A. B. et les accidents néphrétiques étant apparus deux jours après. Apparition d'œdème des jambes qui, les jours suivants se généralise, atteint même la face et les paupières; en même temps, le volume des urines diminue, 300 cmc. environ par 24 heures; dyspnée au moindre effort. Il entre à l'hôpital le 2 juin. Présence sensible de sang dans les urines. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 52 par litre. La pression artérielle Mx 14. Mn 10. Le 3 juin, à 21 h. 30, crise convulsive caractérisée par un cri, perte de connaissance, contraction du visage (sorte de rictus) puis convulsions cloniques. Cette crise dure 3 à 4 minutes et est suivie d'un coma qui dure deux heures. Après un séjour de 3 jours à l'hôpital, les urines augmentent de volume et leur quantité par 24 heures s'élève à plus de 2 litres. L'albumine persiste jusqu'au début du mois d'août, à ce moment, il n'en présente plus que des traces infimes et part en convalescence. Le 7 novembre, il revient de convalescence: Bon état général, aucun œdème, mais l'examen montre la présence d'albumine dans les urines, le dosage de l'urée sanguine donne 0 gr. 50 pour 100. La tension artérielle est de 10/1, 1-10 et persiste à ce niveau élevé.

OBSERVATION VII

C..., Maurice, Saint-Paul, n° 2. Domestique agricole, 18 ans. Pupille de l'Assistance Publique.

Nous n'avons aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Aucun antécédent pathologique. Le 25 juin 1929, il est atteint d'une angine rouge, avec dysphagie marquée, température 39° ; cette angine dure trois jours. Le troisième jour, la température est revenue à la normale, mais le malade s'aperçoit que ses jambes sont enflées, en même temps ses urines sont peut abondantes et très rouges ; il entre dans le service de clinique médicale dans la journée. A l'examen, on est frappé par sa pâleur, l'œdème de la face qui est bouffie ; les paupières gonflées ; les jambes enflées, cyanose des lèvres et polypnée. La gorge, piliers et amygdales un peu rouges, langue légèrement saburrale, mais ses bords présentent la coloration normale ; aucune trace de desquamation ; aucune trace d'éruption sur les téguments. A l'examen de l'appareil respiratoire, la percussion de thorax montre de la matité des 2 bases. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli à ce niveau. Une ponction exploratrice du côté droit, ramène un liquide clair, sans culot de fibrine après un temps de repos assez long. Rivalta négatif, l'examen cytologique y montre la présence de quelques lymphocytes, mais cellules endothéliales plus nombreuses, présence également de placards endothéliaux en assez grand nombre. Du côté gauche, liquide citrin avec culot fibrineux. Rivalta faiblement positif, présence de lymphocytes nombreux avec quelques cellules endothéliales plus

ou moins altérées, sans placards endothéliaux. Abdomen : présence d'un peu d'ascite. Examen du cœur, second bruit claqué à la base P. A. m 9 M 15 au Vaquez. Examen des urines : Volume 800 cmc., densité 1011, urée 12 gr. pour 1000, chlorures 1 gr. 40 ; albumine 32 gr. ‰, sang présence sensible ; examen du culot de centrifugation : abondants cylindres épithéliaux. Le dosage de l'urée dans le sang donne 2 gr. ‰. Réaction de B.-W. négative. L'examen du sang nous donne : globules rouges 2.770.000 globules blancs 4.650 ; polynucléaires 70 % ; mononucléaires 30 % ; hémoglobine 50 % ; valeur globulaire 0,85 ; temps de saignement et de coagulation normaux. Les jours suivants, le malade présente des épistaxis assez fréquents, de la céphalée, quelques troubles visuels (mouches volantes) ; la température oscille entre 37 et 37, 5. Les urines restent hématuriques, la quantité émise chaque jour se maintient aux environs de 5 à 600 cmc. jusqu'au 30 juin, date à laquelle elle s'élève un peu pour être pendant 2 jours de 1000 à 1500 cmc. Le 1^{er} juillet, l'examen des urines donne volume 1100 cmc., densité 1010 ; urée 11 gr. 50 ‰ ; chlorure 1 gr. 7 ‰ ; sang présence très sensible. Albumine 35 gr. ‰ ; le taux de l'urée sanguine est de 2 gr. 10 ‰. Le 2 juillet poussée thermique à 38° 2 en même temps chute de la courbe des urines qui tombe ce jour là à 550 cmc. En même temps, l'œdème augmente, particulièrement à la figure qui est bouffie ; le malade a de la peine à ouvrir les yeux. Il ne présente, à ce moment, aucune nouvelle localisation infectieuse pharyngée. Cette nouvelle poussée se prolonge jusqu'au 21 juillet ; la température oscille entre 37 et 38,

la quantité d'urine entre 5 et 600 cmc. L'urée se maintient à 2 gr. 20 ‰ dans le sang pendant cette période. Les urines contiennent 30 gr. ‰ d'albumine ; les réactions chimiques y montrent la présence de sang, en quantité sensible. Du 22 au 28 juillet ; la courbe d'urine s'élève en escalier de 500 cmc. à 2 litres ; l'examen donne à cette date : volume 1950 cmc., densité 1010, urée : 4 gr. ‰, chlorures : 2 gr. 30 ‰, albumine : 16 gr. ‰, sang : présence sensible. Pendant les 2 mois qui suivent, c'est-à-dire jusqu'à fin septembre, cette diurèse abondante se maintient à ce niveau. Les œdèmes diminuent progressivement sans toutefois disparaître. Le poids du malade qui était de 49 kg. 200 à son entrée est de 43 kg. 600 ; le taux de l'albumine dans les urines s'abaisse à 6 gr. ‰ ; le taux de l'urée dans le sang s'abaisse à 0, 60 %. La pression artérielle est de 11 1/2, 8/12 au Vaquez le 15 septembre. A cette date pour la première fois, la recherche du sang dans les urines est négative. Le 22 septembre 1929 nouvelle poussée thermique à 39°, la température s'abaisse à 37° en 3 jours. Aucune localisation infectieuse apparente en dehors de la localisation rénale ; les urines tombent le même jour à 600 cmc. cette oligurie dure 4 jours. Le 5^e jour (26 sept.) la courbe s'élève à 1000 cmc. le 6^e jour à 1800 cmc. et 2300 le 7^e jour ; cette poussée thermique et cette oligurie, s'étaient accompagnées d'une augmentation parallèle des œdèmes. Le 7 octobre, nouvelle poussée à 39 qui cède en 2 jours. Légère chute de la diurèse qui s'abaisse à 1000 cmc. pour remonter à 1800 en trois jours. A la suite, de ces deux poussées successives, l'examen des urines nous donne, volume 1800 cmc. den-

sité 1010, urée 2 gr. 80 $\frac{0}{100}$, chlorure 2 gr. 40 ; albumine 6 gr. $\frac{0}{100}$; pas de trace de sang ; l'urée sanguine s'est élevée de 0 gr. 60 le 15 septembre à 1 gr. 26 $\frac{0}{100}$.

Le malade est pâle, amaigri ; il conserve de l'œdème des membres. Légère ascite, hydrothorax bilatéral. A l'examen de l'appareil circulatoire, la pointe du cœur bat dans le 6^e espace un peu en dedans du mamelon, elle est un peu mobile. On note un bruit de galop très net. Les bruits sont un peu sourds. La P. art. est de 14-8 au Vaquez. En novembre, l'urée sanguine est de 1 gr. 35. Le 15 décembre, elle s'élève à 1 gr. 55 ; janvier 1 gr. 57. Les urines sont abondantes 2000 cmc. ; albumine 4 gr. 0/100. Chlorure 3 gr. 50 ; Urée 2 gr. 50. Les examens faits systématiquement chaque semaine donnent des résultats variant entre eux de quelques centigrammes. Pendant cette période, le malade présente des vomissements en fusée, abondants et fréquents. Le 27 mars, élévation de sa température à 39^e7, dyspnée légère et toux. Matité à la base droite, signe de son positif, petit souffle pleural. Une ponction évacuatrice retire 600 cmc. de liquide dans lequel la réaction Rivalta est + et l'examen cytologique montre de nombreux lymphocytes ; en 3 jours, la température redescend à 37. Enfin, le syndrome de néphrite chronique complet avec bruit de galop, rétention chlorurée et azotée persiste sans autre modification que celle de l'état général qui décline progressivement ; le malade meurt le 7 juillet dans le coma.

Autopsie le 8 juillet 1930.— Liquide dans les deux plèvres ; 1 litre de liquide citrin dans le péricarde. Volumineux cœur de bœuf. Liquide d'ascite avec périviscée-

rite adhésive très marquée notamment au niveau de l'estomac et du foie. Petits reins blancs scléreux, se décorant mal. Petits kystes à la surface du rein. Substance corticale très raréfiée ; congestion au niveau des pyramides. Périnéphrite lipomateuse. Foie gros cirrhotique. Rate et capsules surrénales normales.

OBSERVATION VIII

L..., Joseph, 16 ans, infirmier. Aucun antécédent pathologique important. Vers la fin de décembre 1928, il est atteint d'une angine qui dure 3 jours puis il reprend son travail. Treize jours plus tard, le 24 décembre, il est pris de fatigue, anorexie, œdème des membres inférieurs et de la face ; ses urines sont peu abondantes (500 cmc.) et hématuriques. Le 4 janvier 1929, il entre à la clinique médicale à 18 heures. Quelques instants après son entrée dans le service, il présente de l'obnubilation de la vue, puis perte de conscience, convulsions cloniques et coma pendant deux heures. Pendant cette crise le malade urine sous lui. Une saignée est pratiquée pendant la crise, le dosage de l'urée donne comme résultat 1 gr. 61 pour 1000. Le malade est mis au régime lacté absolu, les œdèmes s'éliminent ; l'albumine et le sang diminuent rapidement dans les urines qui deviennent plus abondantes ; la rétention azotée s'abaisse progressivement pour atteindre le 25 janvier, le taux de 0 gr. 50 pour 1000. Malgré des recherches minutieuses, à aucun moment, nous n'avons trouvé de traces d'exanthème bucco-pharyngé ; à aucun moment, la langue ne dépouilla ni les téguments ne présentèrent trace de desquamation. Mal-

gré le régime, le malade conserve jusqu'au début d'avril des traces légères d'albumine et de sang dans ses urines. A cette date, plusieurs examens successifs ayant été négatifs, ce jeune homme quitte le service.

OBSERVATION IX (Dr Moreau des Herbiers).

Femme de 40 ans, contracte une angine, angine rouge, banale s'accompagnant d'un peu de dysphagie, température à 38° 5, très légère réaction ganglionnaire, aucune éruption sur le corps ; elle guérit en trois jours, et reprend ses occupations le 4^e jour. Le soir même, étant au lavoir, elle constate que ses urines sont rouges contenant du sang pur. La nuit suivante, insomnie accompagnée de céphalée et douleurs lombaires violentes. Les urines sont rares et hématiques, pas de fièvre. Le troisième jour, la température monte à 40°, puis au 4^e jour à 40° 5. Les urines se raréfient de plus en plus et sont toujours hématiques. La malade est obnubilée, se plaint de céphalée et de douleurs lombaires. La langue est sèche ; les téguments ne présentent aucune trace d'éruption ni de desquamation. Le 5^e jour, douleurs extrêmement violentes dans la jambe gauche qui vont en augmentant. Le 6^e jour, la malade ne donne que quelques gouttes d'urines sanguinolentes ; torpeur absolue, langue rotie, pouls à 120 ; le soir même la jambe s'œdématie et présente des phlyctènes sanguinolentes, le pouls monte à 140 ; la parole devient impossible ; la mort survient le 7^e jour.

OBSERVATION X (D^r Moreau).

En même temps que cette femme, son petit garçon âgé de 8 ans, présente une angine légère, température peu élevée, signes généraux et fonctionnels à peine marqués, angine rouge. Il ne présente, lui non plus, aucune éruption ; cette angine dure deux jours, le troisième jour, hématurie, sans poussée de température, les premiers jours les urines sont peu abondantes (700 cm.) au bout de quelques jours leur taux s'élève, mais elles contiennent du sang encore pendant trois semaines ; à aucun moment l'enfant n'a présenté de desquamation. Les urines redeviennent normales, elles ne contiennent pas d'albumine.

OBSERVATION XI (D^r Moreau).

Le grand-père de ce petit contracte, en même temps, une angine érythémato pultarée, rougeur des piliers, du pharynx et des amygdales qui sont ponctués de points blanchâtres ; la langue est légèrement saburrale, dysphagie légère, température 38° 5 ; aucune éruption cutanée ; en deux jours, amélioration sensible ; la température est revenue à la normale. Le 3^e jour, nouvelle poussée thermique, légère fugace, accompagnée d'oligurie, albuminurie, hématurie qui guérissent en une semaine.

OBSERVATION XII (D^r Moreau).

Le mari de la malade (obs. VIII) présente une angine rouge légère, banale, sans que l'examen le plus attentif ne révèle aucune trace d'éruption, pas même aux plis de flexion ; signes fonctionnels et généraux très légers ;

trois jours après il présente sans température un peu de sang dans ses urines ; à aucun moment ses téguments n'ont desquamé.

OBSERVATION XIII (D^r Moreau).

A la même époque, dans une autre famille, de la même localité, une fillette de 7 ans présente une poussée d'adénopathie cervicale sans température, sans dysphagie ni signes fonctionnels quelconques ; l'examen de la gorge nous montre des amygdales normales ; la langue ne dépouille pas ; aucune trace d'exanthème ; en même temps hématurie qui persiste trois semaines, diminue, puis disparaît ; à aucun moment, la petite malade n'a présenté la moindre desquamation.

OBSERVATION XIV (D^r Moreau).

Femme de 36 ans, mère de la précédente, présente une angine rouge avec légère dysphagie et légère réaction ganglionnaire ; température à 39 le premier jour qui revient en 2 jours à la normale ; deux jours après, nouvelle poussée thermique, accompagnée d'une hématurie assez importante de sang rouge ; la température revient le lendemain à 37° ; les urines redeviennent normales en 5 jours ; huit jours après elles ne contiennent plus ni sang, ni albumine. Cette femme n'a jamais présenté aucun exanthème, aucune desquamation linguale ni cutanée.

OBSERVATION XV (D^r Moreau).

Enfant de 9 ans présente une angine légère, peu de température, langue normale ; pas d'éruption cutanée ; trois jours après, hématurie. On note la présence de sang dans les urines pendant quinze jours sans nouvelle poussée thermique. Une albuminurie a fait suite à cette hématurie. Elle a persisté depuis.

OBSERVATION XVI

B..., 6 ans 1/2. Antécédents pathologiques : Coqueluche à 3 ans. Le 10 février, légère dysphagie, angine rouge banale, amygdale un peu grosse. Examen des téguments : pas d'éruption, langue normale, léger mouvement fébrile à 38°, en 3 jours, tout rentre dans l'ordre. L'enfant paraissant guérie retourne à l'école ; quinze jours après le 25 février, malaise général, œdème de la face prédominant aux paupières, urines troubles, rougeâtres peu abondantes (500 cmc. par jour), pas de température. L'examen des urines y montre la présence abondante de sang et d'albumine. L'examen bactériologique est négatif : aucun germe ; à l'examen, tous les organes sont normaux, gorge normale, le palper bimanuel des reins permet de sentir un gros rein droit ; grâce au régime, les urines reprennent leur volume normal. Au bout d'une huitaine de jours, elles ont repris leur coloration, et l'on n'y constate plus la présence de sang. Le 15 mars, nouvelle hématurie, vomissements, température 38° 5-39. Ces phénomènes s'amendent en trois jours, mais l'hématurie persiste. La petite malade émet, presque chaque matin,

des urines sanglantes. Sous l'influence du repos et du régime, ces hématuries s'espacent pour disparaître définitivement au mois de juin. Depuis, elles ne sont pas reproduites, l'enfant ne présente pas d'albumine dans ses urines.

OBSERVATION XVII (D^r Barbary).

L..., 8 ans. A. H. : mère ayant eu la scarlatine suivie d'albuminurie pendant 2 ou 3 ans ; petites quantités variant de 0 gr. 40 à 0 gr. 10 ; pas d'albuminurie pendant sa grossesse. Père névropathe.

A. P. Bien portant jusqu'à l'âge de 4 ans, angines, rhumes, bronchite à la suite d'une rougeole grave avec broncho-pneumonie. Le 20 avril 1929 : scarlatine avec angine membraneuse non diphtérique ; adénopathies énormes : fièvre élevée, vomissements, éruption violente, persistance de température et signes généraux pendant 8 jours, pas d'albumine ; guérison en 3 semaines, sans albumine. Le 10 juin 1929 : Céphalalgie brusque avec fièvre élevée (40°) dysphagie, angine rouge avec luette tuméfiée et criblée de vésicules d'herpès, vomissements. 11 juin, apparition d'une hématurie importante, albumine vraie, cylindres ; Urines 350 cmc. dans la journée, fièvre très élevée, et délire dans la nuit. 12 juin, hématurie abondante, quantité d'urines 800 cmc. 13 juin : la fièvre descend à 38° 2 ; urines bouillon sale. Même état pendant 4 jours. 18 juin, la fièvre est disparue, les urines claires ; albumine 0 gr. 25 0/00, pas d'hématies. 24 juin, urines normales à l'analyse. Revu en octobre 1929 ; bien portant mais pâle. Pas d'albumine dans les

urines. Opéré des amygdales en mai 1930. Bien portant.

OBSERVATION XVIII (D^r Pellegrin).

J..., 20 ans.

Aucun antécédent pathologique.

Le 20 juin 1929, angine rouge, non diphtérique, avec température à 39, aucune éruption cutanée. Nouvelle angine le 2 juillet, légère dysphagie, angine rouge, langue légèrement saburrale; ascension thermique à 38°5; le lendemain, sa température revient à un degré normal; il reprend son service le 4. Du 5 au 10 juillet, il souffre un peu dans les lombes et un peu en urinant.

Le 10 juillet, il se présente à la visite, il accuse des douleurs lombaires spontanées et provoquées par la palpation profonde des régions rénales droites et gauches; œdème marqué des membres inférieurs; présence du sang dans les urines. Les autres appareils ne présentent rien à signaler, sinon, à l'auscultation du cœur, l'éclat du deuxième bruit à la base, la tension artérielle est de 11-20 au Vaquez, aucune éruption ni desquamation cutanée. La température de 40 à son entrée ne tarde pas à tomber en deux jours à la normale, le volume des urines augmente parallèlement. Le sang disparaît et il ne persiste plus qu'une albuminurie légère. Le 19 juillet, poussée thermique nouvelle à 40 et hématurie totale abondante qui dure 24 heures. Le lendemain la température est revenue à 37. Le 26 juillet, il n'y a plus trace d'albumine dans les urines. Le 27 août, il part en convalescence pour deux mois, pendant cette convalescence, il ne peut

fournir aucun effort sans être aussitôt fatigué. Le 7 novembre, il se plaint à nouveau de douleurs lombaires, on constate alors de l'albumine dans ses urines et il rentre à l'hôpital. A l'interrogatoire, il signale quelques troubles fonctionnels : éblouissements, douleurs dans les reins, essoufflement rapide et palpitations au moindre effort. Le dosage de l'urée sanguine donne 0,38, l'examen des urines y montre la présence persistante d'albumine.

OBSERVATION XIX

P. . . 17 ans, Salle St-Paul n° 23 entre le 14 mars 1929.

Antécédents : Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Sa mère et ses 5 frères sont bien portants. Il n'a aucun antécédent pathologique jusqu'à sa maladie actuelle qui débute insidieusement le 7 mars par de la toux, expectoration, malaise général, courbature, céphalée, peut-être un peu de fièvre. Dans les jours suivants son expectoration devient rouillée et striée de sang. Le 14 mars apparaissent à quatre reprises dans la journée des crises convulsives avec obnubilation intellectuel, brouillard devant les yeux, cyanose de la face et dyspnée. Le malade entre le soir même dans le service de clinique médicale.

Il présente de la bouffissure de la face, un léger œdème des malléoles et des jambes. Sa température est de 38°4 ; la toux, l'expectoration, de crachats rouillés, striés de sang et adhérents aux crachoirs orientent l'examen vers l'appareil respiratoire.

Le pharynx, les amygdales, la langue sont normaux, présentant simplement un léger état sabural. La respira-

tion est du type abdominale avec peu de mobilité du thorax. Matité à la base droite s'étendant jusqu'à deux travers de doigt de langue inférieure de l'omoplate. Abolition totale des vibrations à ce niveau. A gauche, matité sur trois travers de doigts. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli au niveau de la matité. En résumé, congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec liquide réactionnel. Une ponction respiratrice ramène un liquide citrin qui donne une réaction de Rivalta positive. Les reins sont palpables, donnant le contact lombaire ; ils sont douloureux à la pression. Les urines sont franchement hématuriques : volume 1600 cc. ; densité 1010 ; Urée 13 gr. pour 1000 ; chlorures : 5 gr. 70 pour 1000. Albumine 8 gr. ; sang très abondant. A l'auscultation du cœur le deuxième bruit est claqué et retentissant ; la tension est de 18-10 au Vaquez. Appareil digestif, foie, rate, système nerveux sont normaux. Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 78 pour 1000 ; réaction de B.-W. dans le sang : négative ; examen du fond d'œil : hémorragies maculaires bilatérales. La température qui était de 38°4 à son arrivée tombe à 37°4 dès le lendemain et se maintient aux environs de ce chiffre, avec quelques poussées vespérales passagères dans les jours qui suivent. Les signes de congestion pulmonaire disparaissent dans quelques jours, de même l'œdème. Les urines augmentent rapidement de volume mais restent hématuriques jusqu'au 29 mars. Le 4 avril, l'urée revient au taux de 0 gr. 40 pour 1000, mais l'examen chimique des urines y montre jusqu'au 28 avril la présence de traces de sang. P... quitte le service au milieu de mai, guéri.

OBSERVATION XX

B... Germain, 19 ans, domestique agricole. Aucun antécédent pathologique, le 12 avril il est pris de douleurs abdominales qui durent deux jours. Le 14 : frissons répétés, courbature générale, fièvre ; la nuit suivante un vomissement alimentaire. Le lendemain, les douleurs abdominales ont disparu. Le malade paraît guéri. Le 17 avril, apparaît de l'œdème du prépuce, les urines sont peu abondantes et foncées. Ces deux symptômes s'accroissent dans les jours suivants. L'œdème apparaît à la face. Le 21 avril, les jambes sont enflées ; c'est alors que le malade entre à l'hôpital. La figure est bouffie et peu colorée, les poils rares, les cheveux raides, la queue du sourcil peu fournie, l'ensemble rappelant le facies classique de l'hypothyroïdien. Il présente de l'œdème généralisé. Les reins ne sont pas douloureux à la pression, mais spontanément le malade ressent une douleur sourde lombaire, surtout marquée à l'occasion du mouvement qu'il fait pour s'asseoir dans son lit. L'examen de la gorge ne montre aucune trace d'angine ; la langue est recouverte d'un léger enduit saburral ; les bords de la langue présentant une coloration rose pâle. Les téguments ne présentent aucune desquamation. L'examen du thorax donne une matité nette aux deux bases avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, quelques sous-crepitants fins à la base gauche. L'abdomen contient un peu d'ascite. Le cœur bat à 48 pulsations à la minute ; le second bruit est éteint ; la pression artérielle est de 17-9 au Vaquez. Le sang contient 0 gr. 80 d'urée par

litres ; les urines sont rares et hématuriques, laissant déposer une sédimentation abondante ; elles contiennent 4 gr. pour 1.000 d'albumine.

La température qui est de 39 à son entrée revient à la normale le lendemain de son arrivée dans le service. La courbe d'urine s'élève progressivement de 500 cmc. le 1^{er} jour à 4 litres le 4^e. Le 2 mai, nouvelle poussée thermique légère à 38 à 38°5, les urines diminuent un peu de volume puis cette seconde poussée très bénigne cède en quelques jours. B... sort un mois après guéri. Il est revu quatre mois après ; ses urines ne présentent aucune trace d'albumine.

OBSERVATION XXI (D^r Pellegrin).

D... Joseph, 20 ans, Salle Saint-Louis, n° 2. Aucun antécédent héréditaire, ni collatéral important. Le 2 janvier 1929, il est pris d'une céphalée occipitale intense, de vertiges, courbature, fièvre ; il ressent un malaise général et frissonne à plusieurs reprises. La nuit suivante, insomnie. Le 3 janvier, mêmes signes généraux. Le 4 janvier, température 38°2. Asthénie. La céphalée persiste, les urines sont rares et franchement hématuriques pas d'œdèmes, pas de douleurs rénales. A l'auscultation de la poitrine on entend quelques râles disséminés. Le 5 janvier, même tableau clinique. Le 6 l'état général s'améliore ; les urines sont encore foncées, mais abondantes (2 litres). Le 7, les urines sont moins foncées, la langue encore saburrale ; à l'auscultation pulmonaire on entend encore quelques râles fins et le malade expectore des crachats muqueux, dans lesquels l'examen bactériolo-

gique montre la présence du pneumocoque. L'examen bactériologique des urines est négatif et montre simplement la présence de sang et de cylindres hématiques. L'examen de la gorge montre pendant toute l'évolution de la maladie, les amygdales, les piliers, la langue, normaux. Les jours suivants, le malade se sent mieux ; les urines deviennent claires, mais l'albuminurie persiste jusqu'au 16 janvier, date à laquelle elle disparaît définitivement. Cet homme quitte le service guéri le 30 janvier.

TRAITEMENT

Le traitement de nos malades s'est résumé en une diète sévère et en une hygiène aussi minutieuse que possible. Pendant la période aiguë avec oligurie intense, la diète hydrique ou à l'eau lactosée, le goutte à goutte rectal glucosé ; le repos absolu couché avec applications chaudes sur les reins, ont permis d'attendre la débâcle urinaire qui ne tarda pas à se produire dans les cas habituels. Dans les cas plus sérieux des émissions sanguines locales et dans les cas graves avec éclampsie, des saignées durèrent être mises en œuvre. Les troubles associés : Angines, congestions pulmonaires furent traitées minutieusement. Une seule fois, devant l'anurie persistante avec azotémie progressive, au point d'atteindre 4 gr. 80 pour 1000, une néphrotomie bilatérale avec décapsulation fut mise en œuvre. C'était vraiment en désespoir de cause, l'anurie persista et le malade mourut deux jours après.

La phase hématurique très atténuée ou disparue, la diurèse rétablie, après trois à six jours, nous avons réalimenté prudemment nos malades usant du régime lacté, de jus de fruit, de bouillies, de purées peu salées pour arriver enfin au régime ordinaire en surveillant les urines, les hématuries microscopiques, les albuminuries résiduelles, etc... Dans notre ignorance de l'agent

pathogène il nous a été impossible de faire une thérapeutique étiologique véritable.

Cette épidémie s'est marquée en définitive par trois morts immédiates, une néphrite chronique, à la fois azotémique, chlorurémique et hypertensive mortelle en un an. Tous les autres ont été guéris mais quatre d'entre eux ont conservé une albuminurie persistante.

CONCLUSIONS

1° De janvier à juin 1929 a été observée dans la région angevine une série de cas de néphrites hématuriques dont il nous a été possible d'étudier d'une même façon un peu spéciale vingt et une observations.

2° Ces faits se sont montrés : soit épars dans la contrée, mais apparaissant en même temps dans des conditions identiques ; soit, constituant de véritables petits foyers épidémiques, deux familiaux, un autre dans une caserne.

3° Leur symptomatologie est assez univoque. Presque toujours le début est brusque marqué par un état infectieux : Dans les deux tiers des cas il y eut alors catarrhe nasopharyngé avec angine rouge, un tiers des cas présenta une poussée congestive broncho-pulmonaire, puis une défervescence. La période d'état s'installa alors, marquée par une reprise de fièvre et par les accidents urinaires nettement prédominants. Ils se marquent par de l'oligurie pouvant atteindre l'anurie et une hématurie souvent considérable.

4° Les autres accidents sont ceux des néphrites aiguës œdèmes, anasarque, rétention azotée et chloru-

rée, réaction cardio-vasculaire et syndrome urinaire des néphrites : cylindres granuleux et hématiques. Deux fois il y eut coexistence d'hémorragies cutanées et nasale, une fois d'hémorragie méningée qui entraîna la mort.

5° L'évolution se fit vers la guérison dans les quatre cinquièmes des cas, mais à la façon d'une néphrite : les autres accidents disparaissant, l'hématurie s'atténuant lentement, et l'albumine persistant souvent plusieurs semaines. Trois moururent dans les huit premiers jours un autre mourut de néphrite chronique un an plus tard. Quatre gardent une albuminurie résiduelle, dont une s'accompagne d'azotémie atteignant 0 gr. 70 ‰.

6° Les lésions relevées dans deux autopsies et au cours d'une intervention, soit dans trois cas, montrèrent dans les deux cas aigus une infiltration sanguine formidable du rein : il ne s'agissait pas d'infarctus, l'aspect n'étant pas foncé comme dans ce dernier, mais rouge vif. Les autres organes congestionnés, appareil digestif, poumons centre nerveux, l'étaient à un degré infiniment moindre. Quant au cas chronique autopsié il s'agissait d'un petit rein blanc contracté se décortiquant mal avec des kystes et des granulations. L'examen histologique n'a pu en être fait.

7° Le diagnostic différentiel fut facile : il s'agissait de néphrites et non de purpuras infectieux : deux seuls

cas prêtaient à confusion : le temps de saignement étant chez l'un deux très prolongé mais les hématuries et les troubles rénaux l'emportaient tellement sur les autres symptômes qu'ils imposaient le diagnostic.

Dans le seul fait d'anurie presque totale avec douleurs lombaires l'anurie calculeuse fut discutée, l'état infectieux si marqué qui l'avait précédé, rendait cette dernière hypothèse improbable et si l'on intervint sur les deux reins ce fut uniquement pour tenter une décapsulation devant l'azotémie menaçante.

8° Le diagnostic étiologique est autrement malaisé. La scarlatine, la diphtérie, doivent être éliminés après des recherches minutieuses, aucun signe clinique de ces deux affections n'ayant pu être relevé. Par contre la coexistence de grippe dans la même région, la prédominance de catarrhe nasopharyngé et des phénomènes broncho-pulmonaires initiaux, la présence enfin d'une courbe thermique présentant la reprise en V de la fièvre au moment des accidents rénaux firent penser à l'origine grippale possible. Des examens bactériologiques et des recherches plus minutieuses auraient peut-être permis de préciser l'agent pathogène ; nos recherches ont été surtout cliniques.

9° Le pronostic fut assez sérieux puisque nous comptons quatre morts dont trois immédiates et une tardive, et quatre malades porteurs encore de séquelles. Il fut possible de le baser au début sur l'importance des signes infectieux, sur leur persistance, et plus encore sur

ralgiques et le mal de l'urée sanguine. Dans la suite à l'examen de l'albumine, la présence de sédiments blancs, jaunes, bruns, hématuriques et granuleux dans le liquide surnageant nous ont servi de base pour le traitement. Celui-ci fut surtout hygiénique et consista en une surveillance attentive du malade s'ingosa pendant de longues semaines.

Vu : le Président de thèse,

M. VILLARET.

Vu : le Doyen,

Le Professeur de langue

CHUMPT

Vu et permis d'imprimer :

le Secrétaire de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur,

L'inspecteur de l'Académie.

MAURELLET

BIBLIOGRAPHIE

1. *Baehn.* — A Benign and curable form of hemorrhagic nephritis (Journal of Amér. méd. Ass., 1926, p. 1001).
2. *Baxter.* — Arch. of. pediatrics, oct. 1919.
3. *Bernard (Léon).* — Néphrite aiguë d'origine amygdalienne (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1908).
4. *Bouchard.* — Des néphrites infectieuses (Revue de médecine, 1881).
5. *Brouner.* — Some Ségudac of influenza in the genito urinary nach (Urol. and Int. Rer, St-Louis, 1919, XXIII, p. 200).
7. *Bugbee.* — Infection of the genito urinary nach complication influenza (J. Amer. Méd. An. Chicago, 1919, XXIII, p. 1053).
7. *Castaigne.* — Journal médical français, 1921.
8. *Comby.* — Les néphrites chez les enfants (Archives de Médecine des enfants, 1920).
9. *Curoston.* — The clinical aspect of the influenzal Nephritides (Clin. journ. London, 1918, XLVII, p. 1071).
10. *Eliassow.* — Uber akuta nephritis nach pneumonie und grippe (Etsch. Urol. Leipzig, 1929, XIV, p. 433).
11. *Gallois.* — Bull. Méd., sept. 1897.
12. *Gladys-Boyd.* — American journal of diseases of children.
13. *Goia.* — Néphrites grippales douloureuses (Bulletin de la Société Méd. des hôpitaux de Paris, 1926, p. 1599).
14. *Gonin (Benoît).* — Etude clinique sur l'albuminurie des angines. Thèse Lyon, 1882.
15. *Jeanselme.* — De l'arrière-gorge et de l'amygdale en particulier considérés comme porte d'entrée des injections.
16. *Kannenbergh.* — Uber Néphritis bei acuten injection Frankeniten (Zeitschr Für Klin. Med., 1880).
17. *Le Gendre.* — Les albuminuries et les néphrites chez les enfants (Semaine médicale, 19 déc. 1894).
18. *Lumierre.* — Les néphrites à frigore (Pratique Méd. Franc., oct. 1928, p. 443).

19. *Marriot*. — Etiologie of acute néphritis (J. Of. Am. Méd. An. Chicago, oct. 9, 1926).
20. *Marsan*. — Néphrites hématuriques (Paris Médical, août 1924).
21. *Merklen*. — Néphrites de l'enfance étiologie et modalités cliniques (Bulletin médical, 1922, p. 905).
22. *Moisard et Grenet*. — Deux cas de néphrite hémorragie au cours d'angine simple (Soc. de Péd., 15 déc. 1903).
23. *Molong*. — Journal of mental Science. London, july, 1927.
24. *Nobécourt*. — Précis de Médecine des enfants.
 - Les néphrites purpuriques des enfants (Bulletin médical, 13 sept. 1919).
 - Les néphrites des enfants (Journal des praticiens, 4 juin 1921).
 - Affection pharyngée et néphrites des enfants (La Péd. pratique, 5 janv. 1923).
25. *Pallegoix*. — Les néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant. Thèse Paris, 1901-1902.
26. *Roset*. — Une épidémie de néphrites (Resista espanola de Medicina ej lirurgiamai, 1920).
27. *Saury*. — Contribution à l'étude clinique des néphrites d'origine pharyngée chez les enfants. Thèse Paris, 1924.
28. *Sigogne*. — Contribution à l'étude de la néphrite au cours et dans la convalescence des angines aiguës non spécifiques. Thèse Paris, 1901-1902.
29. *Tarin*. — De l'albuminurie dans l'amygdalite chronique. Thèse Paris, 1913.
30. *Tallgwist*. — Epidémie néphrite (Finka Lak aresalls kapets Hanlingen, Helsinfors, juillet 1926).
31. *Thompson and Mac Aulay*. — Influenza as an étiological factor in nephritis with an account of for cases of post influenzal nephritis in the same family (The Lancet, London, fébruary 28, 1920).
32. *Widal Lemierre et Pasteur-Vallery-Radot*. — Nouveau traité de Médecine, fasc. XVII, rein.
33. *Wills and Sowell*. — New-York Méd. Journal, 16 avril 1926.
34. *Wijllis and Moucrieff*. — A cute hémorragie néphritis in children (The Lancet, London, jan. 16, 1926).

